
Compresión medular

Medullar compression

P. Romero, A. Manterola, E. Martínez, E. Villafranca, M.A. Domínguez, F. Arias

RESUMEN

La compresión medular es una urgencia oncológica y neurológica, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz son los factores clave para evitar el daño neurológico severo e irreversible. La parálisis, la pérdida de la sensibilidad y la alteración del control de los esfínteres, son la consecuencia final del proceso, y supone una fuente de morbilidad importante del paciente oncológico, además de estar relacionado con un menor tiempo de supervivencia.

La invasión del cuerpo vertebral por diseminación hematogénea, es la causa más frecuente de la compresión medular. En ocasiones llega a crear inestabilidad mecánica vertebral que supone una verdadera urgencia ortopédica.

El dolor es el síntoma más precoz y frecuente. Los signos y síntomas van apareciendo a medida que el proceso avanza, pasando por la debilidad motora, alteración en la sensibilidad hasta llegar a la parálisis e incontinencia de esfínteres, como consecuencia del daño neurológico completo.

La historia clínica y exploración física deben hacer sospechar el nivel donde se puede estar desarrollando la compresión medular, y la exploración complementaria más importante es la RM de la columna completa, que debe ser solicitada de inmediato para decidir e iniciar el tratamiento.

El tratamiento es individualizado y debe de instaurarse con precocidad. En general, los corticoides en combinación con el tratamiento oncológico radioterápico y/o la cirugía son las armas terapéuticas a utilizar.

Palabras clave. Compresión medular. Metástasis vertebral. Urgencia oncológica. Parálisis. Fractura vertebral.

ABSTRACT

Medullar compression is an oncological and neurological emergency, whose diagnosis and early treatment are key factors for avoiding severe and irreversible neurological damage. Paralysis, loss of consciousness and alteration in control of the sphincters are the final consequence of the process, and represent an important source of morbidity of the oncology patient, besides being related to a shorter time of survival.

The invasion of the vertebral body by haematogenous dissemination is the most frequent cause of medullar compression. On occasions it can create mechanical vertebral instability which represents a real orthopaedic emergency.

Pain is the earliest and most frequent symptom. The signs and symptoms appear to the degree that the process advances, passing through motor weakness, alterations in consciousness until paralysis and incontinence of the sphincters are reached, as a result of complete neurological damage.

Clinical history and physical exploration should lead to suspicion about the level at which medullar compression is developing, and the most important complementary exploration is MR of the entire spine, which should be requested immediately in order to decide on starting treatment.

Treatment is individualised and must be started early. In general, corticoids in combination with radiotherapeutic oncological treatment and/or surgery are the therapeutic weapons to employ.

Key words. Medullar compression. Vertebral metastasis. Oncology emergency. Paralysis. Vertebral fracture.

An. Sist. Sanit. Navar. 2004; 27 (Supl. 3): 155-162.

Servicio de Oncología Radioterápica. Hospital de Navarra. Pamplona

Correspondencia:
Pilar Romero Rojano
Servicio de Oncología Radioterapia
Hospital de Navarra
C/ Irunlarrea, 3
31008 Pamplona
Tfno. 848 422162

INTRODUCCIÓN

La compresión medular maligna es una fuente de morbilidad muy importante en el paciente oncológico, cuyo diagnóstico y tratamiento precoz es el arma más importante para garantizar la efectividad terapéutica. La rehabilitación juega un papel esencial como tratamiento de mantenimiento.

La parálisis y la disfunción de los esfínteres, son los estadios clínicos finales de esta urgencia oncológica que están directamente relacionados con un menor tiempo de supervivencia¹.

Aparece en el 5% de los pacientes con cáncer, siendo los más frecuentes el cáncer de pulmón, próstata y mama. La compresión medular maligna ocurre por invasión directa del tumor primario o por sus metástasis. El riesgo de daño² medular aumenta a un 20% si existen lesiones metastásicas en la columna vertebral, y entre un 7-16% de los casos ocurre por segunda vez³.

En la mayoría de los casos las metástasis del cuerpo vertebral son por vía hematológica debido a la expresión de genes de determinados clones tumorales con especial tropismo por la médula ósea vertebral. Suelen crecer en las zonas bien vascularizadas de la vértebra, que es la parte posterior del cuerpo vertebral, por lo que lo primero que se afecta es la parte anterior de la médula espinal (Fig. 1).

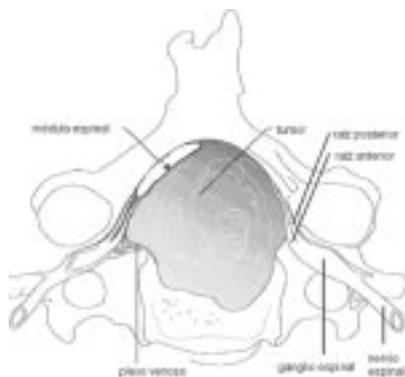


Figura 1. Invasión vertebral por metástasis hematogenas.

La invasión por el tumor altera la relación entre el plexo venoso epidural –cuerpo vertebral– canal medular, provocando un éxtasis venoso y edema medular que lleva a una disminución del flujo capilar y a la liberación de PG-E, citoquinas, neurotransmisores excitadores y mediadores inflamatorios que son los responsables de los cambios asociados a la hipoxia, isquemia y daño tisular neurológico (Tabla 1).

La velocidad de instauración de la clínica indica la severidad del daño, y la probabilidad de revertir un cuadro clínico de paresia está inversamente relacionado con el mantenimiento del mismo: así, si es de 9 horas, la situación es muy reversible; si es de 24-48 horas, la situación es reversible y si son 7 días, la situación es casi irreversible.

CLÍNICA

La clínica se debe al daño medular o radicular por lesiones extramedulares en el 95% de los casos. La columna torácica es la más afectada entre un 59-78%, la lumbar en segundo lugar (16-33%) y la cervical la menos dañada entre un 4-15%. Existe más de un nivel con metástasis en 10-38% de los pacientes (Fig. 2).

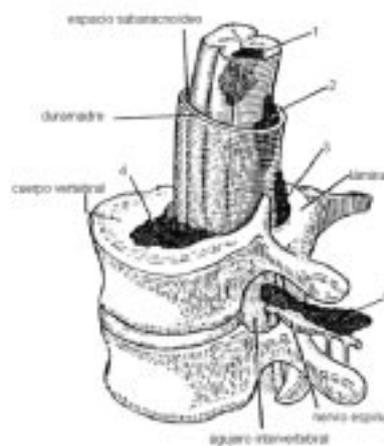
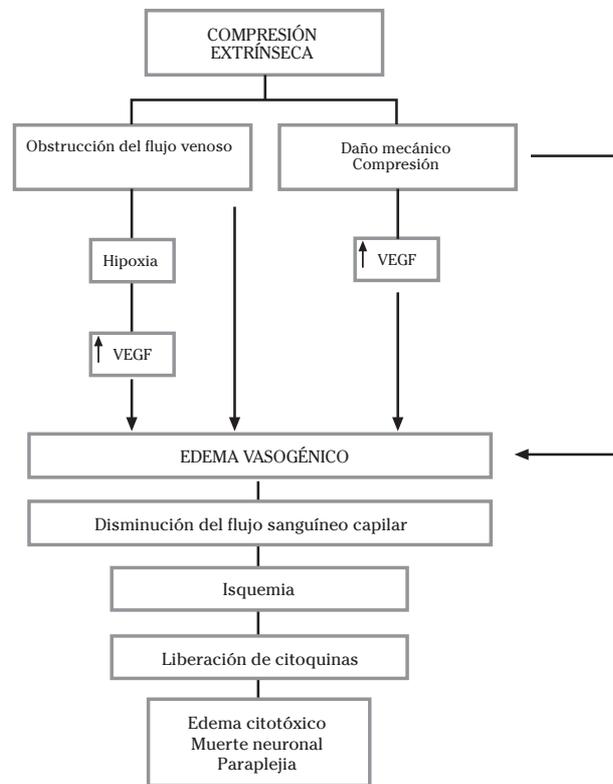


Figura 2. Localización de las metástasis vertebrales: 1) intramedulares, 2) en el espacio subaracnoideo, 3) en el espacio epidural, 4) desde el cuerpo vertebral y 5) por el espacio intervertebral.

Tabla 1. Mecanismo fisiopatológico de la compresión medular.

La invasión del espacio epidural –lesiones intramedulares– ocurre entre 1-4%; suelen ser lesiones únicas y asociados a tumores primarios del SNC (Fig. 3).

El cuadro clínico consta de una serie de etapas con una sucesión de síntomas y signos, hasta llegar a la compresión completa medular y/o radicular. La velocidad de instauración y sucesión de estas etapas, son las que determinan la urgencia del cuadro, ya que la efectividad terapéutica está directamente relacionado con su precocidad.

Dolor

Es el síntoma más frecuente, lo refiere el 70-96% de los pacientes⁴. Es el que suele aparecer en la primera etapa, días o semanas antes de la disfunción neurológica (media de 7 semanas). El dolor es progre-

**Figura 3.** Lesión intramedular.

sivo, localizado en la espalda o en el cuello según el nivel de la lesión. Es de características mecánicas, que empeora con el movimiento y con la maniobra de Valsava. Los signos de Lasége y de L'hermitte suelen ser positivos. Cuando existe la afectación de una raíz nerviosa o de la cola de caballo, el dolor es de tipo radicular bilateral o unilateral.

Claudicación

Aparece en el 61-89% de los pacientes, el segundo síntoma más frecuente. Puede aparecer gradualmente en la segunda etapa o abruptamente por fallo vascular severo agudo, el llamado shock medular. Inicialmente es más marcado en la musculatura proximal, y con el paso del tiempo, la debilidad es más intensa y afecta también a los músculos distales. La deambulación está muy comprometida y la flacidez y arreflexia de los primeros momentos son reemplazados por plejía en flexión. Suele preceder a las alteraciones de la sensibilidad que aparece en el 46-80% de los casos. El paciente refiere parestesias e hipoestesia, que suele iniciarse en los pies y va ascendiendo hasta llegar al nivel afecto. Cuando la compresión es en la cola de caballo, la pérdida de la sensibilidad normalmente es bilateral y afecta a la región perineal, cara posterior del muslo y lateral de la pierna.

Disfunción autonómica, parálisis

Son los signos de la última etapa. Sin embargo, lesiones a nivel del cono medular pueden presentarse con impotencia e incontinencia de esfínteres en los primeros momentos del proceso. La disfunción autonómica aparece en un 40-64%, y normalmente va asociado a debilidad motora muy severa o paraplejía. El síndrome de Horner se desarrolla por masas paraespinales a nivel cervical y torácico alto. Debido a la compresión del haz espino-talámico, el paciente presenta ataxia, que obliga a descartar lesiones en el vérmix cerebeloso, alcoholismo o una reacción histérica. Si la afectación es de la columna cervical, la función respiratoria se verá comprometida por fallo diafragmático y de los músculos

intercostales. El daño medular en este nivel cursa con tetraplejía.

DIAGNÓSTICO

Una buena historia clínica, para enfocar el examen físico y neurológico, deben hacer sospechar el cuadro clínico, y el nivel medular afecto.

La RMN de toda la columna y estructuras adyacentes es imprescindible para planificar el tratamiento. Esta técnica ha desplazado a la mielografía y TC al demostrar que es mejor tolerado, proporciona más información y de mejor calidad, menor costo y menos agresiva^{5,6}. Posee una sensibilidad del 93% y especificidad del 97%. Las secuencias de imágenes usadas para evaluar las metástasis espinales son las medidas en T1 y T2⁵. El tumor en T1 emite señal hipointensa en relación con la médula espinal normal. Los niveles irradiados previamente se identifican en las secuencias en T1 como señales hiperintensas. Esta característica es muy útil cuando no se dispone de iconografía previa del paciente para no retrasar las decisiones terapéuticas. El tumor en las imágenes medidas en T2-estándar es hiperintenso en relación con la médula normal. Las nuevas resonancias son mucho más rápidas pero la visibilidad del tumor en T2 disminuye, que se compensa usando la técnica STIR (*short tau inverse recovery*), donde destaca el gran contraste de intensidad entre el tejido graso de la médula, que es hipointenso, y el tumor que aparece hiperintenso. Las imágenes en STIR son las más sensibles para el diagnóstico de tumor, pero aportan menos detalles anatómicos que en las estándar T1 o que en las rápidas en T2.

Es necesario la administración de contraste de gadolinio intravenoso para completar el estudio en caso de masas paravertebrales y metástasis intramedulares.

La radiografía simple vertebral detecta en un 72% de los casos alteraciones óseas como por ejemplo: aplastamiento vertebral, destrucción del pedículo vertebral y cambios blásticos o líticos. Esta información reforzará la sospecha de compromiso medular, y siempre solicitar la RMN. En situación de claustrofobia, escoliosis severa o no disposición de RMN, se

debe solicitar un TC de los niveles afectados y/o mielografía.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser inmediato para obtener los mejores resultados, que dependerán del grado de disfunción neurológica (paciente deambulante o no) y la velocidad de instauración^{7,8}.

El tratamiento es individualizado y la elección del mismo dependerá de la esperanza de vida, la localización, el número de lesiones, el mecanismo de producción de la compresión, la histología tumoral, la velocidad de progresión, la clínica neurológica y si ha sido tratado previamente con radioterapia.

El alivio del dolor se consigue en un 60-90% de los pacientes sometidos a radioterapia en combinación con corticoides⁹. Con el tratamiento quirúrgico se observan porcentajes similares¹⁰.

La lesión puede ser estable (aquellas en las que el cuerpo vertebral se encuentra intacto) o puede crear inestabilidad vertebral, como en el caso de aplastamiento vertebral o compresión por un fragmento óseo (Fig. 4). En términos generales, el manejo de las lesiones inestables requiere una intervención quirúrgica, mientras que

en el otro caso, el tratamiento puede ser combinado. En la tabla 2 se resumen las indicaciones de los diferentes tratamientos, en algunos casos será combinado.

Faltan estudios randomizados definitivos sobre el manejo terapéutico de la compresión medular maligna.



Figura 4. Compresión medular por desprendimiento de un fragmento vertebral.

Tabla 2. Recomendaciones generales del manejo del paciente con compresión medular.

Manejo general del paciente con compresión medular

Corticoides

Desde el inicio en todos los casos con disfunción neurológica.

Cirugía

Compresión en un nivel irradiado previamente.

Progresión en curso de radioterapia.

Clínica rápidamente progresiva sin confirmación histológica (en el acto quirúrgico se recogerá material histológico para el diagnóstico y posterior tratamiento oncológico con radioterapia y/o quimioterapia y/o hormonoterapia)

Columna inestable o fractura patológica.

Radioterapia

Confirmación histológica y columna estable.

Tras cirugía en casos seleccionados.

Quimioterapia

Como tratamiento combinado en tumores quimiosensibles, o exclusivo en caso de progresión tras cirugía o radioterapia.

Uso frecuente en pacientes pediátricos.

Corticoides

La dexametasona (DXM) es el corticoide más utilizado. De sobra está demostrado su efecto beneficioso inicial sobre el control del dolor¹¹ y la mejoría neurológica al disminuir el edema, inhibe la síntesis de PG E, regula el crecimiento vascular y controla los cambios que se producen en el citoesqueleto por el aumento de la permeabilidad, aunque su mecanismo de acción no es completamente conocido.

Existen diferentes estudios acerca de la dosis (alta vs baja) y duración (corta en bolo vs de mantenimiento) del tratamiento con DXM sin llegar a un consenso definitivo¹²⁻¹⁴.

El esquema más utilizado consiste en administrar un bolus de DXM de 10-20 mg, (si en 4-12 horas no existe mejoría clínica hay que aumentar la dosis). Durante las siguientes 48 horas, se mantiene una dosis iv entre 4-8 mg/6 horas, y posteriormente se pasa a vía oral. Tras finalizar la radioterapia se retira el tratamiento con una pauta descendente¹⁴. Durante el tratamiento con DXM se recomienda administrar un inhibidor de la bomba de protones¹⁵ y realizar controles de glucemia, tensión arterial y niveles de electrolitos en suero.

En caso de tratamientos prolongados, aumenta la susceptibilidad a infección por *Pneumocystis carinii*, y los pacientes deben de recibir tratamiento profiláctico¹⁶ con trimetoprim-sulfametoxazol (160 mg/800 mg)/día.

Existen alteraciones psiquiátricas inducidas por corticoides, como la manía, psicosis y depresión, que suelen responder al tratamiento con neurolepticos¹⁷.

Se demuestra en algunos estudios^{9,11}, que pacientes sin déficit neurológico, con dolor como único síntoma de compresión medular, y que radiológicamente la lesión invade < 50% del canal medular y/o con afectación de dos o menos niveles medulares, se puede obviar la administración de DXM, sin disminuir los resultados terapéuticos y evitando la toxicidad por el uso de corticoides.

Cirugía

Se opta por un tratamiento quirúrgico exclusivo cuando:

1. No existe confirmación histológica con empeoramiento clínico progresivo.
2. Progresión al tratamiento con radioterapia.
3. Pacientes previamente irradiados.
4. Existe inestabilidad mecánica.

La laminectomía descompresiva ha sido el procedimiento estándar en décadas anteriores, en desuso en la actualidad, principalmente por la inestabilidad vertebral que provoca. La técnica quirúrgica más utilizada es la resección vertebral, que de manera muy resumida, consiste en realizar una resección de todo el cuerpo vertebral afecto y sustituirlo por metilmetacrilato, el cual se fija a las vértebras adyacentes por prótesis de metal. Mediante esta técnica, se consigue aliviar el dolor, descomprimir la médula y estabilizar la columna de inmediato, favoreciendo la movilización del paciente y previniendo la subluxación o dislocación de la columna. Estudios iniciales¹⁸ muestran la resolución de cuadros de paraplejía e incontinencia urinaria en pacientes sometidos a cirugía exclusiva. Estos resultados han motivado la realización de un estudio randomizado¹⁹, comparando el grupo tratado con resección vertebral descompresiva seguido de radioterapia y el grupo de radioterapia exclusiva. Los resultados demuestran diferencias significativas en el porcentaje de pacientes que mantienen la deambulación y control de esfínteres a favor del grupo tratado con cirugía seguido de radioterapia. Los pacientes sometidos a una resección del cuerpo vertebral presentan porcentajes entre un 6-10% de mortalidad y un 48% de morbilidad²⁰.

Existen diferentes estudios que comparan los resultados respecto al control del dolor, mejoría de la función motora y del control de esfínteres, de la cirugía asociada a la radioterapia vs radioterapia sola, sin demostrar diferencias significativas^{10, 21, 22}.

En el caso de tumores muy vascularizados, como el carcinoma renal o el de tiroides, puede ser necesario embolizar los vasos nutricios previa a la intervención, para evitar hemorragias severas.

Radioterapia

Tiene un papel central en el tratamiento de la compresión medular maligna. Los resultados obtenidos en importantes series^{4,5,7,22}, al administrarse junto a DXM, son los siguientes:

1. Descomprime el tejido nervioso por su efecto citoreductor tumoral.
2. Disminuye el déficit neurológico (45-60%).
3. Revierte la paresis (11-21%).
4. Controla el dolor (70%).
5. Estabiliza la progresión local neoplásica.

Al desaparecer el tejido tumoral, se favorece el colapso vertebral. Esto es especialmente más frecuente en los segmentos vertebrales de unión de áreas (unión cervico-torácico, tóraco-lumbar y lumbosacro). Para prevenir este daño neurológico derivado del aplastamiento vertebral, los pacientes con lesiones en estas áreas, se benefician de llevar un sistema ortopédico de refuerzo que favorece la sujeción, como los corsés ortopédicos.

La técnica utilizada y la posición del paciente variarán según la localización de la lesión. El campo de irradiación debe incluir la/s vértebra/s completa/s y la adyacente caudal y craneal, con el margen lateral adecuado. El tratamiento estándar consiste en administrar 30 Gy en 10 fracciones.

Existen situaciones especiales en las que se opta por otros esquemas, entre ellos, tratamientos más cortos y de mayor hipofraccionamiento (800cGy por fracción durante dos días)²², como por ejemplo en casos de histologías radioresistentes, performance status desfavorable o poca esperanza de vida, y en la situación de pacientes con larga supervivencia libre de enfermedad y que presentan metástasis estables, se elige un esquema de mayor fraccionamiento, en los que la dosis total administrada es mayor (40 Gy en veinte fracciones)²³.

En tumores sensibles a quimioterapia y/o hormonoterapia, como es el caso del adenocarcinoma de próstata, enfermedad de Hodgkin, mieloma, tumores germinales,

carcinoma de mama y linfoma no Hodgkin, los resultados terapéuticos mejoran con el uso de tratamientos combinados²⁴.

CONCLUSIONES

1. El diagnóstico precoz, antes del desarrollo del daño neurológico severo, y la instauración inmediata del tratamiento, son los factores esenciales para evitar la parálisis.
2. DXM en fases iniciales y en pacientes con síntomas.
3. Cirugía exclusiva en caso de radioterapia previa, progresión en curso de radioterapia, no-confirmación histológica con clínica progresiva e inestabilidad mecánica.
4. Radioterapia como tratamiento adyuvante a cirugía o exclusivo o combinado con quimioterapia u hormonoterapia.
5. Rehabilitación como tratamiento de mantenimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. SOLBERG A, BREMNES RM. Metastatic spinal cord compression: diagnostic, delay, treatment, and outcome. *Anticancer Res* 1999; 19: 677-681.
2. BYRNE TN. Spinal cord compression from epidural metastases. *N Engl J Med* 1992; 327: 614-619.
3. HELWEG-LARSEN S. Second occurrence of symptomatic metastasis spinal 2^{ord} compression and findings of multiple spinal epidural metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 33: 595-598.
4. GILBERT RW, KIM JH, POSNER JB. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: Diagnosis and treatment. *Ann Neurol* 1978; 3: 40-51.
5. BILSKY MH, LIS E, RAIZER J, LEE H, BOLAND P. The diagnosis and treatment of metastatic spinal tumor. *Oncologist* 1999; 4: 459-465.
6. QUINT DJ. Indications for emergent MRI of the central nervous system. *JAMA*: 2000: 253-283.
7. TURNER S, MAROSSZEKY B, TIMMS I. Malignant spinal cord compression: A prospective evaluation. *Int Radiat Oncol Biol Phys* 1993; 26: 141-146.
8. ZELEFSKY MJ, SCHER HI, KROL G, PORTENOY RK, LEIBEL SA, FUKS Z-Y. Spinal epidural tumor in

- patients with prostate cancer: Clinical and radiologic predictors of response to radiation therapy. *Cancer* 1992; 70: 2319-2325.
9. MARANZANO E, LATINI P. Effectiveness of radiation therapy without surgery in metastatic spinal cord vertebral. Final results from a prospective trial. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995; 32: 959-967.
 10. YOUNG RF, POST EM, KING GA. Treatment of spinal epidural metastases. Randomized prospective comparison of laminectomy and radiotherapy. *J Neurosurg* 1998; 53: 741-748.
 11. SUNDARESAN N, GALICICH JH, LANE JM, BAINS MS, MCCORMACK P. Treatment of neoplastic epidural cord compression by vertebral body resection and stabilization. *J Neurosurg* 1985; 63: 676-684.
 12. GREENBERG HS, KIM JH, POSNER JB. Epidural spinal cord compression from metastatic tumor: results with a new treatment protocol. *Ann Neurol* 1980; 8: 361-366.
 13. SORENSON S, HELWEG-LARSEN, MOURIDSEN H, HANSEN HH. Effect of high-dose dexametasona in carcinomatous metastatic spinal cord compression treated with radiotherapy: a randomised trial. *Eur J Cancer* 1994; 30A: 22-27.
 14. BYRNE TN. Current concepts. Spinal cord compression from epidural metastases. *N England J Med* 1994; 237-614.
 15. ELLERSHAW JE, KELLY MJ. Corticosteriodes and peptic ulceration. *Palliat Med* 1994; 8: 313-219.
 16. SLIVKA A, WEN PY, SHEA WM, LOEFFLER JS. Pneumocystis pneumonia during steroid taper with primary brain tumors. *Am J Med* 1993; 94: 216-219.
 17. GOGGANS FC, WEISBERG LJ, KORAN LM. Lithium prophylaxis of prednisone psychosis: A case report. *J Clin Psychiatry* 1983; 44: 111-112.
 18. SUNDERESAN N, SACHDEV VP, HOLLAND JF, MOORE F, SUNG M, PACINCCI PA et al. Surgical treatment of spinal cord compression from epidural metastasis. *J Clin Oncol* 1995; 13: 2330-2335.
 19. 2003 ASCO Annual Meeting, Proc Am Soc Clin Oncol 22:1, 2003 (abstr 2)
 20. SCHIFF D, BATCHELOR T, WEN PY. Neurologic emergencies in cancer patients. *Neurol Clin* 1998; 16: 449-483.
 21. STARK RJ, HENSEN RA, EVANS SJW. Spinal metastases. A retrospective survey from a general hospital. *Brain* 1992; 105-189.
 22. LEVIOV M, DALE J, STEIN M, BEN-SHAHER M, BEN-ARUSH M, MILSTEIN D et al. Manegement of metastatic spinal cord compression : a radiotherapeutic success ceiling. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993; 27: 231.
 23. MARANZANO E, LATINI P, PERRUCCI E, BENEVENTI S, LUPATELLI M, CORGNA E. Short-course radiotherapy (8 Gy x 2) in metastatic spinal cord compression: An effective and feasible treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1997; 18: 1037-1044.
 24. KATAGIRI H, TAKAHASHI M, INAGAKI J. Clinical results of nonsurgical treatment for spinal metastases. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1998; 42: 1127-1132.